

**Über das Verhalten
der Infrarotabstrahlung
der Psoriasiseffloreszenz**

von
Ernst Jakob Stock
aus München

1968

1969 № 22

Aus der Klinik für Haut- und Geschlechtskrankheiten
der Städt. Krankenanstalten Nürnberg
Vorstand: Prof. Dr. G. Weber

ÜBER DAS VERHALTEN DER INFRAROTABSTRAHLUNG DER PSORIASISEFFLORESZENZ

Inaugural - Dissertation
zur
Erlangung der Doktorwürde
der
Hohen Medizinischen Fakultät
der
Friedrich-Alexander-Universität
ERLANGEN-NÜRNBERG

vorgelegt von
ERNST JAKOB S T O C K
aus München

Gedruckt mit Erlaubnis der Medizinischen Fakultät
der Universität Erlangen-Nürnberg



Dekan: Professor Dr. A. Kröncke
Referent: Professor Dr. G. Weber
Korreferent: Professor Dr. O. Hornstein

Tag der mündlichen Prüfung: 17.12.1968

GLIEDERUNG

I. Einleitung

II. Hauptteil

1. Methodik und Krankengut

2. Untersuchungsergebnisse

3. Diskussion

III. Zusammenfassung

IV. Literaturverzeichnis

Einleitung

Die ersten apparativen Messungen der Hauttemperatur führte 1814 der Engländer DAVY (14) durch. Für das deutsche Sprachgebiet waren die Veröffentlichungen von v. BAERENSPRUNG (30, 48) wegweisend. Dank grundlegender Arbeiten von PFLEIDERER und BÜTTNER wurde etwa seit 1935 die Hautthermometrie als klinische Methode verwendbar (31).

Den zur Hauttemperaturmessungen verwandten Thermometern lagen ganz unterschiedliche technische Prinzipien zugrunde. Mit Quecksilberthermometern, die insbesondere wegen ihrer langen Einstellzeit für diese Zwecke wenig geeignet waren, arbeiteten v. BAERENSPRUNG (31), WINTERLITZ (14), KROLL (31) und andere. Darüberhinaus fanden Verwendung Differentialthermometer, widerstandselektrische Thermometer (23), später vor allem in angloamerikanischen Ländern thermoelektrische Kontaktthermometer und magnetomechanische Thermometer, das erst 1947 von HEIDENWOLF (22) angegeben wurde.

Der Umstand, daß die Kontaktthermometrie eine Kompression der Endstrombahn bewirken kann, führte in Erkenntnis dieser Fehlerquelle bereits Ende des vorigen Jahrhunderts zur Entwicklung von Thermometern, die eine Messung der von der Haut abgestrahlten Wärme gestatten (13, 14). Es vergingen allerdings rund 30 Jahre bis zur apparativen Entwicklung einer präzisen Meßmöglichkeit für medizinische Belange. Derzeit stehen 2 diesbezügliche Methoden zur Verfügung: Die Infrarotthermometrie und die Infrarotthermographie. Grundlage für diese ist die Tatsache, daß die menschliche Haut ein Emissions- und Absorptionsverhalten im Infrarotbereich zeigt, das dem eines schwarzen Körpers nahezu entspricht (19, 20, 35).

Wesentliche Arbeiten hierüber veröffentlichten SCHWAMM und REEH (49-55), MANSTEIN und KELLER (41, 42), SCHLEINZER und LOERBROKS (46), sowie SCHOEELER (47). Ein breites Anwendungsgebiet findet die Infrarotstrahlendiagnostik in den angloamerikanischen Ländern, in Frankreich und Schweden. So befaßten sich BARNES (1, 2), WILLIAMS et al. (91), LAWSON (37), GERSHON-COHEN et al. (17) und VAUBEL, BREZIN, MERY und SEKIGUCHI (63, 64) neben allgemeinen physikalischen Stu-

dien, vornehmlich mit der Tumordiagnostik, während Hauttemperaturmessungen mit der Infrarotmethode nur vereinzelt durchgeführt wurden (17, 89, 90). Messungen der Hauttemperatur anderer Art sind zahlreich und wurden beispielsweise von KORTING (33), KORTING und RIEGEL (34), EYSTER, ROTH und KIERLAND (15), LINSER und SCHMIDT (38), STERNBERG, BUTLER und ZIMMERMANN (61), FELSHER und ROTHMANN (16), MALI (40), KLÜKEN (32) und BREHM (11) bei verschiedenen pathologischen Hautzuständen vorgenommen.

Die außerordentliche Genauigkeit der Infrarotmeßmethode war die Voraussetzung, nunmehr auch speziellen dermatologischen Fragestellungen nachzugehen. Nach breit angelegten Untersuchungen über das Temperaturmuster der menschlichen Hautoberfläche - die Ergebnisse werden andernorts ausführlich mitgeteilt - wurde in Zusammenhang mit enzymchemischen Studien bei pathologischer Verhornung die Temperaturkinetik der normalen, pathologisch veränderten und therapeutisch beeinflussten Haut des Psoriatikers untersucht.

Methodik und Krankengut

Zur Messung der Infrarotabstrahlung von der Hautoberfläche wurde das I. R. Strahlenmeßgerät der Firma "Physikalisch-Technische-Werkstätten, Prof. Dr. Ing. W. Heimann" verwendet. Das Gerät besteht im wesentlichen aus einem Verstärker, dem Anzeigeinstrument und der Meßsonde. Die Strahlung wird aufgenommen über ein in der Meßsonde befindliches Bolometer (Durchlässigkeit des Fensters bis 25 Mikron), dessen abgegebene Wechselspannung über einen Verstärker auf eine Zeigenskala mit einer Gradeinteilung von 0-150 Skalenteilen übertragen wird. Diese gestattet die effektive Temperatur des gemessenen Objektes abzulesen. Der Nullpunkt entspricht dabei der Strahlung eines "schwarzen Körpers" von 26°C , der Vollausschlag von 150 Skalenteilen der Strahlung eines "schwarzen Körpers" von 41°C (92). Da nach COBET und BRAMIGK 1924 (13), HARDY und MUSCHENHEIM 1934 und 1936 (19, 20) und BUCHMÜLLER 1961 (12) die menschliche Haut die gleichen Emissionseigenschaften wie der "physikalische schwarze Körper" besitzt, kann diese Methode zur direkten Temperaturmessung an der Haut verwendet werden. Um jeglichen Kontakt mit dem Hautorgan zu vermeiden, wurde in einem Abstand von 1 cm gemessen. Die Messungen erfolgten an unbedeckten Patienten, bei einer Raumtemperatur von 22°C , geschlossenen Fenstern und Türen, unter Vermeidung direkter Sonneneinstrahlung.

Jeweils die beiden Meßreihen in Tab. 1, 2, 3 wurden voneinander subtrahiert und von der Differenzreihe die statistischen Größen Mittelwert ($\bar{x}$), Streuung (s^2) und Standardabweichung (s) nach folgenden Formeln berechnet:

$$\bar{x} = \frac{1}{n} \sum (x) ; \quad s^2 = \frac{1}{n-1} \sum (x - \bar{x})^2$$

Weiterhin wurden Standardabweichung (s_m) und Streuung (s_m^2) des Mittelwerts, sowie die Signifikanzgröße (c) bestimmt.

$$s_m^2 = \frac{s^2}{n} \quad c = \frac{\bar{x}}{s_m}$$

Mit Hilfe von c wurde die Signifikanz aus Tabellen abgelesen (93). Die statistische

Auswertung erfolgte auf einer Datenverarbeitungsanlage Siemens 2002 mit freundlicher Unterstützung der Fa. Siemens AG., Abteilung ZEF / RZ. Zu besonderem Dank bin ich dabei Herrn Dipl. Math. Max Herzog verpflichtet.

An 55 Psoriasiskranken wurden insgesamt 400 Messungen durchgeführt.

- 1.) Bei 23 Patienten erfolgte in 186 Einzeluntersuchungen ein Temperaturvergleich zwischen einer unbehandelten Psoriasisefloreszenz (PE) und der umgebenden normalen Haut (NH).
- 2.) Bei 18 Patienten wurden 133 Einzelmessungen der Temperatur am psoriatischen Pseudoleukoderm (PL) und der normalen Haut (NH) durchgeführt.
- 3.) Schließlich wurde bei 14 Probanden in 81 Einzeluntersuchungen der Temperaturunterschied zwischen einem psoriatischen Pseudoleukoderm (PL) und einer Cignolin-Dermatitis (CD) der umgebenden vormals normalen Haut untersucht.

Die Lokalbehandlung der Patienten erfolgte mit Cignolin in ansteigender Konzentration bis zum Erreichen eines Pseudoleukoderms. Die Cignolindermatitis der umgebenden normalen Haut riefen wir durch eine über der Verträglichkeitsgrenze liegenden Cignolinkonzentration, aber auch unter Zuhilfenahme von Occlusionsverbänden, hervor.

Ergebnisse

1. Vergleich der Infrarotabstrahlung zwischen einer unbehandelten PE und der umgebenden NH (Tab. 1).

Bei 186 Einzeluntersuchungen an 23 Probanden wurde eine Erhöhung der Temperatur der PE gegenüber der NH von $0,94^{\circ}\text{C}$ gefunden, und zwar betrug der Mittelwert der absoluten Temperatur der NH $34,0^{\circ}\text{C}$ bei einer Streuung von $\pm 1,03^{\circ}\text{C}$, der Mittelwert der PE $35,0^{\circ}\text{C}$ bei einer Streuung von $\pm 0,94^{\circ}\text{C}$ (Abb. 1). Nimmt man nun den jeweiligen NH - Wert als 0, so ist diese Temperaturerhöhung mit einer Wahrscheinlichkeit von $\geq 99\%$ statistisch signifikant. Entscheidend ist hierbei der Temperaturunterschied zwischen NH und PE und nicht die absoluten Temperaturen, die bei verschiedener Körperlokalisation zwangsläufig stark streuende Werte zeigen müssen (vergl. Tab. 1).

2. Vergleich der Infrarotabstrahlung zwischen einem PL und der umgebenden NH (Tab. 2).

Es wurden an 18 Patienten 133 Einzeluntersuchungen vorgenommen. Es zeigte sich, daß zwischen dem PL und der umgebenden NH praktisch kein Temperaturunterschied besteht. Im Mittel betrug die Temperaturabweichung $0,00075^{\circ}\text{C}$, wobei im einzelnen der Mittelwert des PL $34,4^{\circ}\text{C}$ bei einer Streuung von $\pm 1,23^{\circ}\text{C}$ und der Mittelwert der NH ebenfalls $34,4^{\circ}\text{C}$ bei einer Streuung von $\pm 1,25^{\circ}\text{C}$ war. Abb. 2 zeigt, daß die Temperaturverteilungskurven beider Kollektive nahezu identisch sind.

3. Vergleich der Infrarotabstrahlung zwischen einem PL und der CD der benachbarten Haut (Tab. 3).

Es ergab sich bei 81 Einzelmessungen an 14 Patienten eine Erhöhung der Temperatur der CD gegenüber dem PL um $0,89^{\circ}\text{C}$. Der Temperaturmittelwert betrug beim PL $34,9^{\circ}\text{C}$ bei einer Streuung von $\pm 1,22^{\circ}\text{C}$ und bei der CD $35,8^{\circ}\text{C}$ bei einer Streuung von $\pm 1,09^{\circ}\text{C}$ (Abb. 3). Auch hier war der Temperaturunterschied, legt man die Überlegungen der Gruppe 1 zugrunde, mit einer Wahrscheinlichkeit von $\geq 99\%$ signifikant.

Anzahl der
Einzelmessungen

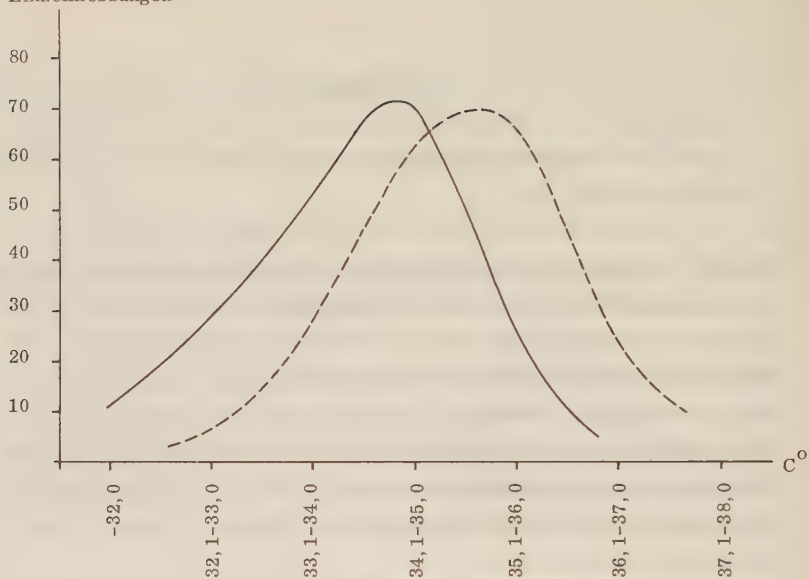


Abb. 1: Verteilungskurven der beiden Kollektive PE (---) und NH (—)

Anzahl der
Einzelmessungen

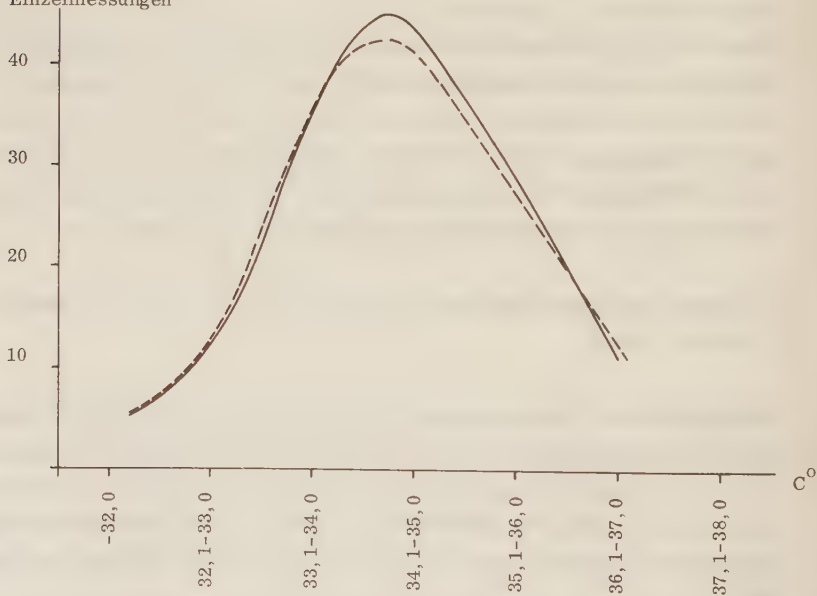


Abb. 2: Verteilungskurven der beiden Kollektive PL (—) und NH (---)

Anzahl der
Einzelmessungen

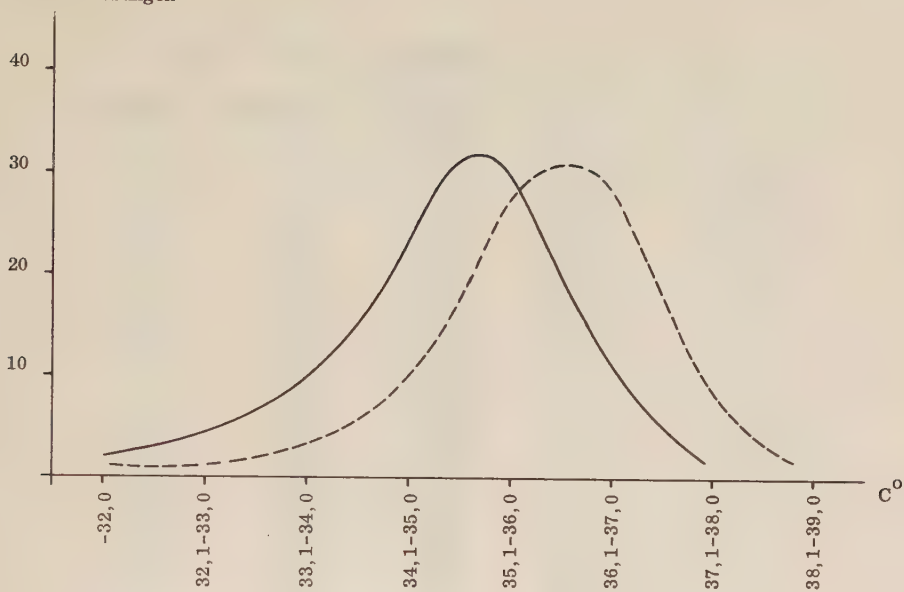


Abb. 3: Verteilungskurven der beiden Kollektive PL (—) und CD (---)

Tabelle 1

Name	Geschl.	Alter	Primär- effl. °C	ges. Haut °C	Diff. °C
1. M. B.	w	56	35,2	34,3	+ 0,9
			34,8	33,2	+ 1,6
			35,8	34,5	+ 1,3
			34,2	32,4	+ 1,8
			33,8	32,9	+ 0,9
			34,7	32,0	+ 2,7
			34,6	34,0	+ 0,6
			33,8	33,1	+ 0,7
2. H. R.	w	19	35,0	32,2	+ 2,8
			34,2	32,8	+ 1,4
			34,8	33,0	+ 1,8
			35,6	32,8	+ 2,8
			35,0	32,5	+ 2,5
			34,0	33,4	+ 0,6
			35,3	33,5	+ 1,8
			35,0	33,7	+ 1,3
			36,4	34,4	+ 2,0
			36,2	33,0	+ 3,2
			34,7	33,8	+ 0,9
			34,5	33,7	+ 0,8
3. M. E.	w	17	31,9	31,6	+ 0,3
			33,3	33,0	+ 0,3
			33,2	32,9	+ 0,3
			32,0	31,9	+ 0,1
			34,4	33,8	+ 0,6
4. L. H.	m	32	35,7	35,0	+ 0,7
			35,8	35,3	+ 0,5
			35,9	35,3	+ 0,6
			35,3	34,8	+ 0,5
			35,8	35,4	+ 0,4
			36,0	35,7	+ 0,3
			36,2	35,0	+ 1,2
			35,4	34,7	+ 0,7
			36,3	35,6	+ 0,7
			35,4	34,7	+ 0,7
5. S. E.	w	14	36,4	35,3	+ 1,1
			36,3	35,6	+ 0,7
			35,0	34,7	+ 0,3
			35,4	34,7	+ 0,7
			35,0	34,5	+ 0,5

Name	Geschl.	Alter	Primär- effl. °C	ges. Haut °C	Diff. °C
			36,0	34,9	+ 1,1
			35,8	35,0	+ 0,8
6. S. J.	m	44	35,5	34,7	+ 0,8
			35,1	34,8	+ 0,3
			35,4	35,1	+ 0,3
			34,1	33,7	+ 0,4
			34,8	34,2	+ 0,6
			34,5	34,3	+ 0,2
			36,4	35,9	+ 0,5
			35,7	35,0	+ 0,7
			35,0	34,3	+ 0,7
7. R. F.	m	57	36,1	35,0	+ 1,1
			34,7	34,0	+ 0,7
			34,6	34,3	+ 0,3
			36,0	34,0	+ 2,0
			35,4	33,0	+ 2,4
			36,5	35,5	+ 1,0
			36,2	35,4	+ 0,8
			35,9	33,7	+ 2,2
8. F. D.	m	16	36,3	35,9	+ 0,4
			35,5	34,0	+ 1,5
			36,0	34,5	+ 1,5
			35,5	34,7	+ 0,8
9. S. A.	m	12	35,0	34,8	+ 0,2
			36,4	35,6	+ 0,8
			36,5	36,2	+ 0,3
			36,0	35,5	+ 0,5
			33,5	32,9	+ 0,6
			33,2	33,0	+ 0,2
			33,4	33,0	+ 0,4
10. F. H.	m	38	35,5	34,0	+ 1,5
			34,4	33,7	+ 0,7
			35,7	34,6	+ 1,1
			33,8	33,2	+ 0,6
			34,0	32,7	+ 1,3
			34,0	33,3	+ 0,7
			35,0	34,2	+ 0,8
11. H. M.	m	15	35,3	33,0	+ 2,3
			33,2	32,0	+ 1,2
			34,1	31,8	+ 2,3

Name	Geschl.	Alter	Primär- effl. $\frac{0}{C}$	ges. Haut $\frac{8}{C}$	Diff. $\frac{0}{C}$
			35,2	34,8	+ 0,4
			35,0	32,9	+ 2,1
			34,6	32,8	+ 1,8
			34,8	34,2	+ 0,6
			35,7	33,6	+ 2,1
			34,2	33,1	+ 1,1
12. F. H.	m	46	33,1	32,2	+ 0,9
			35,7	35,1	+ 0,6
			33,0	32,3	+ 0,7
			34,1	34,0	+ 0,1
			36,1	35,9	+ 0,2
			35,3	35,0	+ 0,3
			33,5	32,8	+ 0,7
			35,7	35,2	+ 0,5
			34,4	34,2	+ 0,2
13. T. E.	w	54	34,7	33,6	+ 1,1
			35,0	34,8	+ 0,2
			35,3	34,6	+ 0,7
			34,8	34,3	+ 0,5
			34,5	33,8	+ 0,7
			36,7	36,0	+ 0,7
			35,6	35,0	+ 0,6
			35,2	34,3	+ 0,9
			34,5	33,9	+ 0,6
			34,4	34,0	+ 0,4
14. H. M.	w	68	35,3	34,4	+ 0,9
			35,0	34,1	+ 0,9
			34,5	34,0	+ 0,5
			35,7	34,3	+ 1,4
			36,3	34,5	+ 1,8
			36,3	35,0	+ 1,3
			35,3	34,0	+ 1,3
			35,5	35,0	+ 0,5
15. B. F.	m	52	36,0	34,8	+ 1,2
			34,8	34,1	+ 0,7
			33,0	32,2	+ 0,8
			34,5	33,7	+ 0,8
			35,4	35,0	+ 0,4
16. H. J.	m	30	34,5	33,7	+ 0,8
			36,0	34,3	+ 1,7
			34,3	34,0	+ 0,3

Name	Geschl.	Alter	Primär- effl. °C	ges. Haut °C	Diff. °C
			35,3	34,6	+ 0,7
			35,5	34,7	+ 0,8
			35,0	34,7	+ 0,3
			35,0	33,8	+ 1,2
			34,4	33,7	+ 0,7
			35,4	34,9	+ 0,5
			34,8	34,5	+ 0,3
17. K. J.	m	53	35,7	35,4	+ 0,3
			35,2	34,7	+ 0,5
			35,0	33,8	+ 1,2
			35,6	34,2	+ 1,4
			36,6	36,0	+ 0,6
			36,2	35,3	+ 0,9
			35,3	34,4	+ 0,9
			35,5	35,0	+ 0,5
			36,3	35,2	+ 1,1
			35,7	34,7	+ 1,0
			35,4	34,3	+ 1,1
			35,6	34,6	+ 1,0
18. M. R.	m	64	33,2	32,4	+ 0,8
			35,1	33,9	+ 1,2
			34,9	32,6	+ 2,3
			33,7	32,4	+ 1,3
			33,9	32,7	+ 1,2
			34,4	32,4	+ 2,0
			34,8	32,5	+ 2,3
			33,6	31,7	+ 1,9
			34,0	32,8	+ 1,2
			34,3	32,6	+ 1,7
			33,9	32,0	+ 1,9
19. N. B.	w	17	34,5	34,2	+ 0,3
			34,5	34,0	+ 0,5
			35,0	34,6	+ 0,4
			35,5	35,0	+ 0,5
			34,2	33,9	+ 0,3
			34,0	32,8	+ 1,2
			32,5	31,9	+ 0,6
			34,2	33,8	+ 0,4
			35,2	34,9	+ 0,3
20. O. U.	w	19	34,8	32,9	+ 1,9
			35,4	33,9	+ 1,5
			34,3	33,7	+ 0,6

Name	Geschl.	Alter	Primär- effl. °C	ges. Haut °C	Diff. °C
			34,9	34,6	+ 0,3
			35,3	34,9	+ 0,4
			34,6	34,2	+ 0,4
			33,8	33,2	+ 0,6
21. F. H.	m	51	36,4	35,6	+ 0,8
			35,3	34,5	+ 0,8
			36,0	34,7	+ 1,3
			36,0	35,0	+ 1,0
			36,0	34,9	+ 1,1
			36,2	34,2	+ 2,0
			35,2	33,5	+ 1,7
			34,2	33,5	+ 0,7
22. E. E.	w	31	34,4	33,5	+ 0,9
			34,3	34,0	+ 0,3
			33,3	32,8	+ 0,5
			34,3	33,8	+ 0,5
			34,1	33,4	+ 0,7
			35,2	34,0	+ 1,2
			35,5	34,5	+ 1,0
			35,4	34,2	+ 1,2
23. D. J.	w	64	33,8	33,0	+ 0,8
			33,5	33,2	+ 0,3
			34,5	33,0	+ 1,5
Mittelwert			34,96	34,02	+ 0,94

Tabelle 2

Name	Geschl.	Alter	Pseudo- leukod. $\frac{o}{C}$	ges. Haut $\frac{o}{C}$	Diff. $\frac{o}{C}$
1. L. A.	w	14	36,1	36,2	- 0,1
			36,2	36,2	0
			35,3	35,2	+ 0,1
			34,7	34,8	- 0,1
			34,6	34,5	+ 0,1
			34,2	34,1	+ 0,1
			34,6	34,7	- 0,1
			34,3	34,5	- 0,2
			34,0	33,6	+ 0,4
2. M. E.	w	17	33,7	33,8	- 0,1
			32,3	32,0	+ 0,3
			30,2	30,2	0
			29,1	29,2	- 0,1
			30,1	30,1	0
			32,0	32,1	- 0,1
3. W. H.	m	19	36,0	35,9	+ 0,1
			36,1	36,1	0
			35,6	35,8	- 0,2
			35,9	35,8	+ 0,1
			35,3	35,3	0
			35,6	35,6	0
			35,8	35,8	0
			34,9	35,0	- 0,1
4. H. R.	w	19	34,8	35,0	- 0,2
			34,7	34,5	+ 0,2
			34,3	34,1	+ 0,2
			34,6	34,5	+ 0,1
			33,9	33,9	0
			34,3	34,4	- 0,1
			34,2	34,0	+ 0,2
			33,8	33,7	+ 0,1
			34,6	34,7	- 0,1
			33,5	33,6	- 0,1
5. R. K.	w	13	33,4	33,4	0
			36,6	36,4	+ 0,2
			36,2	36,2	0
			36,3	36,2	+ 0,1
			36,3	36,3	0
			36,3	36,4	- 0,1
			36,9	36,9	0

Name	Geschl.	Alter	Pseudo- leukod. $\frac{0}{8}$ C	ges. Haut $\frac{0}{8}$ C	Diff. $\frac{0}{8}$ C
6. R. P.	w	16	32,5	32,7	- 0,2
			34,4	34,5	- 0,1
			34,1	34,1	0
			33,4	33,5	- 0,1
			33,5	33,4	+ 0,1
7. W. E.	w	25	35,7	35,6	+ 0,1
			34,8	35,0	- 0,2
			35,2	35,4	- 0,2
			35,3	35,2	+ 0,1
			34,2	34,3	- 0,1
			34,5	34,4	+ 0,1
8. S. C.	w	19	35,1	35,3	- 0,2
			33,6	33,5	+ 0,1
			34,7	34,7	0
			34,5	34,6	- 0,1
			34,6	34,8	- 0,2
			32,8	32,5	+ 0,3
9. H. J.	m	30	33,6	33,5	+ 0,1
			35,0	34,9	+ 0,1
			34,8	34,9	- 0,1
			35,1	35,0	+ 0,1
			35,0	35,0	0
10. E. E.	w	31	34,6	34,5	+ 0,1
			32,9	32,8	+ 0,1
			33,2	33,2	0
			34,4	34,0	+ 0,4
			32,8	32,7	+ 0,1
			34,4	34,5	- 0,1
			33,4	33,1	+ 0,3
			33,3	33,1	+ 0,2
11. O. U.	w	18	33,2	32,9	+ 0,3
			34,2	34,3	- 0,1
			34,7	34,7	0
			34,0	33,8	+ 0,2
			35,1	35,2	- 0,1
			33,5	33,6	- 0,1
			34,0	33,9	+ 0,1
			35,1	35,1	0
12. K. J.	m	53	35,4	35,2	+ 0,2
			35,5	35,0	+ 0,5
			35,5	35,5	0

Name	Geschl.	Alter	Pseudo- leukod. ° C	ges. ° C	Haut	Diff. ° C
			35,4	35,5		- 0,1
			35,4	35,5		- 0,1
			35,2	35,3		- 0,1
			35,5	35,5		0
			34,2	34,0		+ 0,2
			35,0	35,0		0
			34,0	34,1		- 0,1
			34,7	34,5		+ 0,2
			34,4	34,3		+ 0,1
13. H. M.	m	15	35,7	36,1		- 0,4
			34,4	34,4		0
			35,2	35,2		0
			35,3	35,5		- 0,2
			33,2	33,3		- 0,1
			34,0	33,9		+ 0,1
			33,5	33,6		- 0,1
14. F. H.	m	38	33,5	33,6		- 0,1
			33,4	33,5		- 0,1
			33,0	33,4		- 0,4
			34,1	34,0		+ 0,1
			33,2	33,2		0
			34,1	34,0		+ 0,1
			33,2	33,3		- 0,1
15. S. A.	m	12	34,1	34,2		- 0,1
			33,9	34,0		- 0,1
			33,7	33,9		- 0,2
			33,8	33,7		+ 0,1
			36,0	36,0		0
			36,1	36,0		+ 0,1
			34,4	34,4		0
			36,0	36,1		- 0,1
			35,8	36,0		- 0,2
16. H. M.	w	69	35,0	34,9		+ 0,1
			36,1	36,3		- 0,2
			33,3	33,4		- 0,1
			34,3	34,2		+ 0,1
			33,8	33,7		+ 0,1
			32,7	32,6		+ 0,1
			32,8	32,9		- 0,1
			34,0	34,0		0
17. T. E.	w	54	34,2	34,3		- 0,1

Name	Geschl.	Alter	Pseudo- leukod. ° C	ges. Haut ° C	Diff. ° C
			33,9	34,0	- 0,1
			32,5	32,7	- 0,2
			33,5	33,4	+ 0,1
18. S. E.	w	14	34,6	34,5	+ 0,1
			34,8	34,9	- 0,1
			35,0	35,1	- 0,1
			35,2	35,1	+ 0,1
			33,8	33,8	0
			35,7	35,7	0
			33,7	33,8	- 0,1
			34,8	35,0	- 0,2
Mittelwert			34,39	34,39	0,0007

Tabelle 3

Name	Geschl.	Alter	Pseudo- leukod. ° C	Cignolin- Dermat. ° C	Diff. ° C
1. S. E.	w	14	35,4	37,2	+ 1,8
			35,5	37,5	+ 2,0
			37,0	37,3	+ 0,3
			37,0	37,4	+ 0,4
2. W. E.	w	25	35,2	36,1	+ 0,9
			36,0	36,7	+ 0,7
			34,6	35,4	+ 0,8
			35,0	35,5	+ 0,5
			35,4	35,9	+ 0,5
3. H. R.	w	19	34,6	35,2	+ 0,6
			34,4	34,9	+ 0,5
			34,2	34,6	+ 0,4
			33,7	34,0	+ 0,3
			33,3	34,5	+ 1,2
			33,9	34,4	+ 0,5
4. R. P.	w	16	34,4	36,5	+ 2,1
			34,7	36,5	+ 1,8
			34,0	34,5	+ 0,5
5. M. E.	w	17	34,3	35,9	+ 1,6
			32,3	33,2	+ 0,9
			33,9	35,4	+ 1,5
			35,1	35,4	+ 0,3
			31,2	33,7	+ 1,5
6. L. A.	w	14	36,9	37,7	+ 0,8
			35,1	36,7	+ 1,6
			35,0	36,3	+ 1,3
			34,9	35,9	+ 1,0
			34,8	36,7	+ 1,9
			34,6	36,0	+ 1,4
7. L. A.	w	14	35,4	36,3	+ 0,9
			34,2	35,2	+ 1,0
			35,5	36,1	+ 0,6
			35,4	35,6	+ 0,2
			35,5	36,0	+ 0,5
8. N. B.	w	17	36,0	36,4	+ 0,4
			36,0	36,5	+ 0,5
			36,3	36,6	+ 0,3

Name	Geschl.	Alter	Pseudo- leukod. °C	Cignolin- Dermat. °C	Diff. °C
			36,3	36,6	+ 0,3
9. E. E.	w	31	33,2	34,2	+ 1,0
			32,4	33,0	+ 0,6
			32,2	35,5	+ 3,3
			30,5	31,7	+ 1,2
			33,2	33,7	+ 0,5
			32,5	33,5	+ 1,0
			33,3	35,3	+ 2,0
			34,3	35,5	+ 1,2
10. O. U.	w	18	35,3	36,4	+ 1,1
			35,0	35,8	+ 0,8
			35,0	35,7	+ 0,7
			35,3	36,4	+ 1,1
			36,3	37,2	+ 0,9
			35,5	36,5	+ 1,0
			35,4	36,3	+ 0,9
			35,3	36,5	+ 1,2
			35,0	36,5	+ 1,5
11. H. J.	m	30	35,0	36,0	+ 1,0
			35,5	36,0	+ 0,5
			34,8	35,4	+ 0,6
			35,0	35,4	+ 0,4
			35,0	35,4	+ 0,4
12. F. H.	m	51	34,7	35,5	+ 0,8
			35,6	35,8	+ 0,2
			35,2	35,8	+ 0,6
			36,1	36,4	+ 0,3
			35,0	35,7	+ 0,7
			34,0	34,8	+ 0,8
			35,4	36,0	+ 0,6
13. S. A.	m	12	36,2	37,0	+ 0,8
			35,7	36,5	+ 0,8
			36,0	36,8	+ 0,8
			35,2	35,8	+ 0,6
			35,3	36,0	+ 0,7
			36,0	36,7	+ 0,7
			34,5	36,0	+ 1,5
14. M. C.	w	14	36,3	36,7	+ 0,4
			36,3	37,0	+ 0,7
			35,5	36,2	+ 0,7

Name	Geschl.	Alter	Pseudo- leukod. ° C	Cignolin- Dermat. ° C	Diff. ° C
			35,5	36,2	+ 0,7
			36,1	36,5	+ 0,4
			36,2	36,7	+ 0,5
			35,2	36,1	+ 0,9
Mittelwert			34,91	35,80	+ 0,89

Diskussion

Wenngleich zwar die Ätiologie der Psoriasis vulgaris noch immer ungeklärt ist, besitzen wir doch aufgrund der bisherigen enzymchemischen Untersuchungen aus den Arbeitskreisen um WEBER (65 - 88), BRAUN-FALCO (6 - 10, 43, 45) und STEIG-LEDER (56 - 60) recht genaue Kenntnisse über den Pathomechanismus der Psoriasis-effloreszenz. Alle vorliegenden Ergebnisse sprechen dafür, daß ihrem Zustandekommen eine Erhöhung der Epidermopoese zugrunde liegt, die nachweislich das 100-fache der normalen Haut ausmacht. Voraussetzung hierfür ist vom Morphologischen die starke Erweiterung und nach ILLIG (27) auch numerische Zunahme der Kapillaren im Papillarkörper, die in kinetischer Sicht mit einer Erhöhung des Blutvolumens oder des Blutstromes einhergeht. Daraus ist theoretisch für die Psoriasis-effloreszenz eine Temperaturerhöhung gegenüber der normalen Haut zu erwarten, die sich in unseren Untersuchungen als sicher erwiesen hat.

Die Ergebnisse dieser Arbeit wurden anhand eines zahlenmäßig größeren Untersuchungsgutes (Tab. 1, 2, 3) gewonnen und statistisch ausgewertet. Als erstes fand sich dabei die signifikante Erhöhung der Temperatur einer unbehandelten PE gegenüber der benachbarten NH. Das von einer Reihe von Autoren u. a. BETTMANN (3), GILJE (18), REINERTSON (44), LAWLER und VINEYARD (36), ILLIG (26), THEUNE und WOHLRAB (62) beschriebene histologische und kapillarmikroskopische Bild zeichnet sich vor allem durch auffallend stark geschlängelte, strotzend gefüllte und besonders deutlich sichtbare Kapillaren aus, die eine sehr charakteristische Konvolutbildung zeigen. ILLIG und KOOPS (27) glauben aufgrund ihrer Untersuchungen, daß diese Konvolutbildung nicht nur durch gesteigertes Längenwachstum der bereits vorhandenen Kapillaren zustande kommt, sondern auch zu einem geringeren Teil durch Gefäßneubildung. Es darf also in jedem Falle auf eine vermehrte Durchblutung der PE geschlossen werden. Eine signifikante Erhöhung der Durchblutung im psoriatischen Herd gegenüber der nie oder lange nicht befallenen benachbarten Haut fanden anhand von fluvographischen Untersuchungen BORELLI und KOPECKA (4), deren Ergebnisse auch die Befunde von HAUPTMANN und HEITE (21) bestätigen. Diese Autoren folgerten ferner, daß die Gefäße der psoriasisbefallenen Haut nicht immer in einer maximalen Vasodilatation sind. Diesen Befund vermögen wir mit unseren Untersuchungen nicht zu beurteilen, wenngleich auffällig war, daß

die Temperaturdifferenz häufig recht unterschiedliche Werte ergab. Allerdings sehen wir darin möglicherweise auch den Ausdruck einer unterschiedlichen epidermopoetischen Aktivität der Psoriasiseffloreszenz. Dieser Befund widerspricht allerdings der von HERRMANN (24) geäußerten Annahme, daß der Woronoffsche Ring Ausdruck einer reaktiven Hornschichtverdickung ist.

Im zweiten Teil der Untersuchungen befaßten wir uns mit den Temperatur- und damit auch Durchblutungsverhältnissen an einem Pseudoleukoderma psoriaticum. Es zeigte sich dabei, daß zwischen dem PL und der umgebenden NH praktisch kein Temperaturunterschied besteht, daß sich also die Durchblutungsverhältnisse im PL normalen Durchblutungsverhältnissen angeglichen haben müßten. In zahlreichen histologischen und histochemischen Untersuchungen werden die mikroskopischen Veränderungen bei Psoriasis unter verschiedenen Therapeutika beschrieben. BRAUN-FALCO (5) fand nach enteraler Triamcinolonbehandlung frühzeitige, involutive Veränderungen an den Gefäßen. So wirkten in der PAS-Reaktion und in der Darstellung mit der alkalischen Phosphatase-Technik die Gefäße nicht mehr so konvolutartig gewunden und erweitert, wie in unbehandelten Fällen, es schien vielmehr so, als ob die Kapillaren frühzeitig dünner würden und sich verkürzten. HOLTZ und KALKOFF (25) sahen nach lokaler Fluocinolonbehandlung nach dem 5. Tag keine Kapillarerweiterungen mehr. Auch McKENZIE (39) will nach 7-tägiger Fluocinolonbehandlung anhand histologischer Schnitte eine Abnahme des Kapillarkalibers um 50% beobachtet haben. THEUNE und WOHLRAB (62) sahen mit der Reaktion auf alkalische Phosphomonoesterase unter Cignolintherapie eine schnelle Abnahme der Zahl der konvolutartig gewundenen Kapillarknäuel, sowie einen Rückgang der Verbreiterung der Kapillaren. Auch fanden sie eine mäßige Verengung der Gefäßlumina und Straffung der Gefäße. Zu ähnlichen Resultaten kommt auch ILLIG (28), der unter Cignolinbehandlung im Stadium der Abheilung zwar noch deutliche "cotton-ball" Kapillaren nachwies, jedoch eindeutig feststellte, daß die Kapillarkonvolute umso enger wurden und umso schwächer mit Blut gefüllt waren, je weiter die klinische Abheilung fortgeschritten war. Dabei kam es klinisch bei all diesen Fällen zu einer deutlichen Rückbildung des Erythems, oft sogar zum Auftreten eines Pseudoleukoderms.

Unsere Messungen wurden zum überwiegenden Teil erst nach Erreichen eines einwandfreien PL durchgeführt, so daß man aufgrund der nunmehr "normalen" Temperaturen

darauf schließen kann, daß dieser Temperaturrückgang von der PE zum PL - jeweils gemessen an der benachbarten NH - aus einer Normalisierung der Durchblutung, sei es durch Rückgang einer pathologischen Gefäßdilatation oder durch Verkürzung der Kapillaren bzw. Abnahme ihrer Konvolutbildung, resultiert.

Bemerkenswert ist, daß sich in diesem Kollektiv (Tab. 2) Patienten finden, bei denen die Temperatur des PL um $0,3 - 0,5^{\circ}\text{C}$ höher lag, als die der umgebenden NH. Hier muß angenommen werden, daß trotz klinischer Abheilung der PE noch weiterhin eine erhöhte Durchblutung bestand. Bei weiteren Beobachtungen, bei denen die NH - Temperatur um mehrere Zehntelgrad höher lag als die des PL, kann als Ursache eine beginnende Cignolindermatitis der NH angenommen werden.

Das dritte und wesentlichste Ergebnis dieser Untersuchungen ist, daß das PL an einer Cignolindermatitis im Gegensatz zur NH nicht oder nur in beschränktem Maße teilnimmt. Dies zeigte sich an einer signifikanten Temperaturerhöhung der CD gegenüber dem PL (Tab. 3). Diesbezügliche Untersuchungen finden sich im Schrifttum nicht. Hieraus muß gefolgert werden, daß die vorausstehend genannte und von vielen Autoren behauptete "Normalisierung" der Durchblutung im PL nur eine scheinbare ist. Vielmehr zeigen unsere Ergebnisse, daß im PL bei wohl möglicher und morphologisch nachgewiesener Lumen- und Konvolutrückbildung der Kapillaren die Gefäßfunktion keineswegs "normalisiert" ist. Zumindestens für die Bestandsdauer des PL muß das Vorliegen einer "Pseudoanämie" gefolgert werden, da die Applikation von Cignolin nicht imstande ist, eine normale reaktive Vasodilatation bzw. Hyperämie der Gefäße im PL auszulösen. Berücksichtigt man, daß es unter Cignolin im Bereich des PL zu einer Rückbildung der pathologisch verlängerten und erweiterten Kapillaren kommt, so wäre es auch schwer verständlich, daß Cignolin an denselben Gefäßen konsekutiv einen umgekehrten pathologisch-anatomischen Vorgang d. h. eine Gefäßerweiterung produzieren könnte. Daß diese Kapillaren krankheitsbedingt indessen zu solchen Reaktionen wieder fähig sind, beweist das psoriatische Rezidiv in loco. Im gleichen Umfang ergibt sich daraus aber auch ein weiterer, und zwar entscheidender Beweis für die primäre Bedeutung des Gefäßapparates am Zustandekommen der Psoriasiseffloreszenz.

Zusammenfassung

Gegenstand der vorliegenden Untersuchungen waren Messungen der Infrarotabstrahlung bei Psoriasis vulgaris. Anhand von 400 Einzeluntersuchungen bei 55 Psoriasiskranken wurden dabei folgende Ergebnisse erzielt:

1. Die Temperatur der unbehandelten Psoriasiseffloreszenz ist gegenüber der normalen Haut mit einer Wahrscheinlichkeit von $\geq 99\%$ signifikant erhöht. Der Mittelwert dieser Temperaturerhöhung beträgt $0,94^{\circ}\text{C}$.
2. Zwischen einem durch die Cignolinbehandlung entstandenen psoriatischen Pseudoleukoderm und der umgebenden normalen Haut besteht keine signifikante Temperaturdifferenz. Der statistische Mittelwert beträgt $0,00075^{\circ}\text{C}$.
3. Die Temperatur eines psoriatischen Pseudoleukoderms ist mit einer Wahrscheinlichkeit von $> 99\%$ signifikant niedriger als die einer Cignolindermatitis im Bereich der umgebenden normalen Haut. Der Temperaturunterschied beträgt im Mittel $0,89^{\circ}\text{C}$.

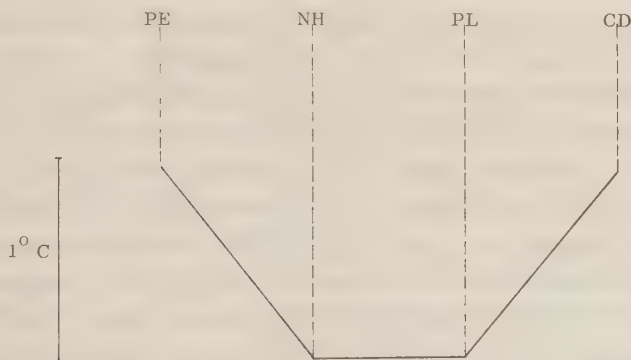


Abb. 4: Temperaturunterschied der Mittelwerte aller Messungen

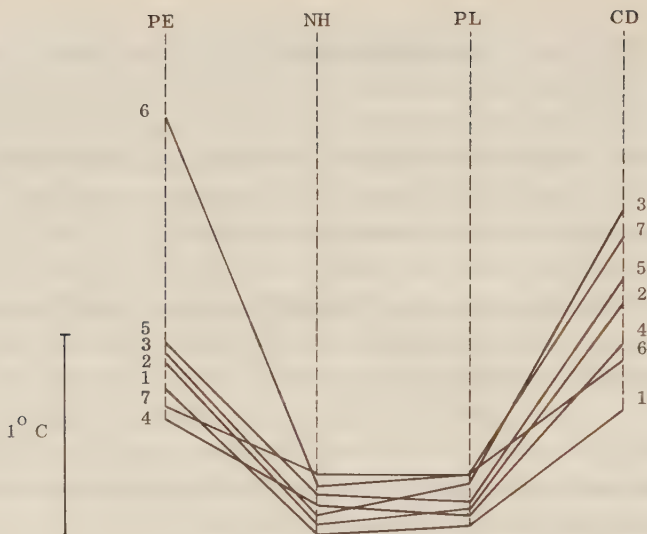


Abb. 5: Temperaturunterschied der Mittelwerte von 7 Patienten, bei denen Messungen in allen 3 Stadien (PE, PL, CD) vorgenommen werden konnten.

Der Pathomechanismus der Psoriasiseffloreszenz beruht nach enzymchemischen Untersuchungen auf einer Erhöhung der Epidermopoese, für die eine vermehrte Durchblutung durch numerische Zunahme oder eine Erweiterung bzw. Verlängerung der vorhandenen Kapillaren Voraussetzung ist. In dieser Arbeit wurde die verstärkte Durchblutung in der Psoriasiseffloreszenz gegenüber der normalen Haut nachgewiesen. Gleichzeitig wurde gezeigt, daß im abgeheilten Stadium des Pseudoleukoderma psoriaticum keine Temperaturdifferenz zur normalen Haut besteht, daß sich die Durchblutungsverhältnisse also "normalisiert" haben. Diese "Normalisierung" ist jedoch nur scheinbar, da das Pseudoleukoderm an einer Cignolindermatitis nicht teilnimmt, was sich an der signifikanten Temperaturerhöhung der Cignolindermatitis gegenüber dem Pseudoleukoderm nachweisen läßt. Wenngleich zwar histologisch eine Normalisierung der Gefäße nachgewiesen wurde, so muß aufgrund unserer Befunde diese funktionell nunmehr verneint werden. Diese Tatsache erklärt einerseits die Rezidivneigung der Psoriasis und zeigt andererseits die primäre Bedeutung des Gefäßapparates für das Zustandekommen der Psoriasiseffloreszenz.

Literaturverzeichnis

1. BARNES, R. B. : "Clinical Thermography"
J. A. M. A. 189, 949 (1963)
2. BARNES, R. B. : "Thermography of Human Body"
Science 140, 870 (1963)
3. BETTMANN, S. : "Kapillarmikroskopische Untersuchungen bei Psoriasis"
Derm. Wschr. 83, 1223 (1926)
4. BORELLI, S. und B. KOPECKA : "Vergleichende Fluvographuntersuchungen bei Psoriasis vulgaris"
Zschr. Haut-Geschlechtskrkh. 41, 274-278 (1966)
5. BRAUN-FALCO, O. : "Histologische und histochemische Veränderungen in Psoriasisherden unter enteraler Triamcinolonbehandlung"
Acta histochemica 8, 350-370 (1959)
6. BRAUN-FALCO, O. : "Beitrag zum histochemischen Nachweis von Esterasen in normaler und psoriatischer Haut"
Arch. klin. exp. Derm. 202, 153-162 (1956)
7. BRAUN-FALCO, O. : "Zur histochemischen Darstellung von Glucose-6-Phosphatase in normaler Haut"
Derm. Wschr. 134, 1252-1257 (1956)
8. BRAUN-FALCO, O. : "The histochemistry of psoriasis"
Ann. N. Y. Acad. Sci. 73, 936-976 (1958)
9. BRAUN-FALCO, O. und B. RATHJENS : "Über die Bernsteinsäure - Dehydrogenase-Aktivität der Haut bei Psoriasis"
Arch. Derm. Syph. (Berl.) 199, 146-151 (1955)
10. BRAUN-FALCO, O. und G. WEBER : "Zur Histo- und Biochemie des epidermalen Interzellularraumes unter normalen und pathologischen Verhältnissen"
Arch. klin. exp. Derm. 207, 459 (1958)
11. BREHM, G. : "Zur Pathogenese der Kälteurtikaria"
Derm. Wschr. 136, 1020 (1957)
12. BUCHMÜLLER, K. : "Über die Ultrarotemission, Reflexion und Durchlässigkeit der lebenden menschlichen Haut im Spektralbereich zwischen 3...15 Mikron"
Pflügers Archiv 272, 360-371 (1961)

13. COBET, R. und F. BRAMIGK : "Über die Messung der Wärmestrahlung der menschlichen Haut und ihre klinische Bedeutung"
Dtsch. Arch. klin. Med. 144, 45 (1924)
14. COBET, R. : Erg. Physiol. 25, 439 (1926) ref. nach 31
15. EYSTER, W. H., ROTH, J. M. und R. R. KIERLAND : J. Investigat. Dermat. 18, 37 (1952)
ref. nach 31
16. FELSHER, Z. und S. ROTHMANN : ref. nach 31
17. GERSHON-COHEN, J., HABERMANN-BRUESCHKE, J. D. and E. E. BRUESCHKE: "Medical Thermography, a Summary of current Status"
The Radiologic Clinics of North-America 3, 426 (1963)
18. GILJE, O. : "Capillary microscopy in the differential diagnosis of dermatologic diseases"
Acta derm. vener. (Stockh.) 33, 303 (1953)
19. HARDY, J. D. und C. MUSCHENHEIM : "Radiation of heat from the human body.
IV. The emission, reflection and transmission of infrared radiation by the human skin"
J. Clin. Invest. 13, 817 (1934)
20. HARDY, J. D. und C. MUSCHENHEIM : "Radiation of heat from the human body.
V. The transmission of infrared radiation through skin"
J. Clin. Invest. 15, 1 (1936)
21. HAUPTMANN, H. und H. HEITE : "Über die Wärmeleitzahl der Haut, ihre Messung und Bedeutung"
Arch. klin. exper. Dermat. 209, 412-425 (1959)
22. HEIDENWOLF, H. : Wien. klin. Wschr. 59, 173 (1947) ref. nach 31
23. HENNING, F. : "Temperaturmessung"
Barth. Leipzig 1955, 2. Auflage
24. HERRMANN, F., STEIGLEDER, G. K., KAMEI, Y. und J. H. KIM : "Amino-peptidasen - Aktivität in der psoriatischen Papel"
Derm. Wschr. 49, 603-609 (1962)
25. HOLTZ, K. H. und K. W. KALKOFF : "Histologische Untersuchungen zur Rückbildung der Psoriasis vulgaris unter lokaler Fluocinolonthherapie"
Dtsch. Med. Forsch. 1, 4 (1963)
26. ILLIG, L. : "Veränderungen der Hautkapillaren bei Psoriasis vulgaris"
Dtsch. Med. Forsch. 1, 49 (1963)

27. ILLIG, L. und G. KOOPS : "Die Blutgefäßreaktion bei Psoriasis vulgaris I. Mitteilung"
Arch. klin. exper. Dermat. 225, 408-423 (1966)
28. ILLIG, L. : "Die Blutgefäßreaktion bei Psoriasis vulgaris II. Mitteilung"
Arch. klin. exper. Dermat. 225, 424-439 (1966)
29. ILLIG, L. und U. HOLZ : "Die Blutgefäßreaktion bei Psoriasis vulgaris III. Mitteilung"
Arch. klin. exper. Dermat. 226, 239-264 (1966)
30. KLEINE-NATROP, H. E. : Med. Wschr. 3, 62 (1949) ref. nach 31
31. KLEINE-NATROP, H. E. : Gottron-Schönfeld, Georg Thieme-Verlag Stuttgart 1960
32. KLÜKEN, N. : "Experimentelle Befunde zur Frage der Klimawirkung beim exsudativen Ekzematoid (Rost)"
Hautarzt 6, 220 (1955)
33. KORTING, G. W. : "Zur Pathogenese des endogenen Ekzems"
Verlag Georg Thieme, Stuttgart 1954
34. KORTING, G. W. und K. RIEGEL : "Vergleichende Untersuchungen über die Thermoregulation des endogenen Ekzematikers auf Fernreize"
Arch. klin. exper. Dermat. 205, 228-234 (1957)
35. LANDOIS-ROSEMAN : Lehrbuch der Physiologie des Menschen, Band I
Verlag Urban und Schwarzenberg, München-Berlin 1960
36. LAWLER, J. C. and W. R. VINEYARD : "The effect of treatment on the vascular component of the psoriatic lesion"
Arch. Derm. Syph. (Chic.) 82, 190 (1960)
37. LAWSON, R. N. : "Thermography - a new Tool in the Investigation of Breast Disease"
Canad. Med. Ass. J. 13, 517 (1957)
38. LINSE, P. und J. SCHMIDT : Dtsch. Arch. Klin. Med. 79, 514 (1904)
ref. nach 31
39. MCKENZIE, A. W. : "Histological changes in psoriasis treated with topical Fluocinolone and occlusion"
Brit. J. Derm. 75, 434-440 (1963)
40. MALI, J. W. H. : Ned. tschr. geneesk. 1608 (1951)
ref. nach 31

41. MANSTEIN, B. und H. KELLER : "Ultraschallmessung - eine zukunftsreiche Gesamtdiagnostik" Med. Klin. 55, 2002 (1960)
42. MANSTEIN, B., KELLER, H., HOFMANN, H. W. und W. R. RECK : "Untersuchungen zur Thermoregulation des Menschen" Fortschr. Med. 3, 111-115 (1965)
43. RASSNER, G. und O. BRAUN-FALCO : "Glykolyse und Pentosephosphat - Cyclus in der Epidermis bei Psoriasis vulgaris" Naturwissenschaften 52, 592 (1965)
44. REINERTSON, R. P. : "Vascular trauma and pathogenesis of the Koebner reaction in psoriasis" J. Invest. Dermat. 30, 283 (1958)
45. SALFELD, K. und H. VOGELSBERG : "Das Verhalten einiger Serumenzyme bei Psoriasis" Arch. klin. exp. Derm. 224, 318-328 (1966)
46. SCHLEINZER, R. und E. LOERBROKS : "Das ultrarote Strahlungsbild der örtlichen Antigen-Antikörper-Reaktion beim Menschen" Dtsch. Arch. Klin. Med. 201, 292 (1954)
47. SCHOELER, H. : "Über Thermographie" Med. Welt 17 (NF) : 1710-1716 (1966)
48. SCHOENFELD, W. : Arch. Dermat. Syph. 176, 579 (1938) ref. nach 31
49. SCHWAMM, E. und J. REEH : "Die Ultrarotstrahlung des Menschen und seine Molekularspektroskopie" Hippokrates 24, 737 (1953)
50. SCHWAMM, E. : Erfahrungsheilkunde 3, 151 (1954) ref. nach 47
51. SCHWAMM, E. : "Zur Frage eines ortsgebundenen cancerogenen Faktors" Erfahrungsheilkunde 4, 481 (1955)
52. SCHWAMM, E. : "Die Standardmethode einer biologischen Infrarot-Emissionsdiagnostik" Erfahrungsheilkunde 8, 181 (1959)
53. SCHWAMM, E. : "Die Biologie der infraroten Strahlung" Erfahrungsheilkunde 10, 170 (1961)
54. SCHWAMM, E. : Erfahrungsheilkunde 11, 83 (1962) ref. nach 47
55. SCHWAMM, E. : Erfahrungsheilkunde 12, 579 (1963) ref. nach 47

56. STEIGLEDER, G. K. : "Histochemische Untersuchungen im psoriatischen Herd über Oxydation, Reduktion und Lipidstoffwechsel"
Arch. Derm. Syph. (Berl.) 194, 296-307 (1952)
57. STEIGLEDER, G. K. : "An der Hautoberfläche nachweisbare Enzyme. Zur Frage ihrer Bedeutung bei der epidermalen Verhornung"
Arch. klin. exp. Derm. 219, 585-593 (1964)
58. STEIGLEDER, G. K. und E. ENDRES : "Zur Biochemie der krankhaften Verhornung im besonderen bei Psoriasis. Proteolytische Aktivität auf der Oberfläche pathologisch veränderter Haut"
Arch. klin. exp. Derm. 218, 105-110 (1964)
59. STEIGLEDER, G. K. und W. P. RAAB : "The localization of ribonuclease and deoxyribonuclease activities in normal and psoriatic epidermis"
J. Invest. Derm. 38, 209-214 (1962)
60. STEIGLEDER, G. K. und D. R. WEAKLEY : "Mucopolysaccharides in human epidermis"
Brit. J. Derm. 73, 171-179 (1961)
61. STERNBERG, T. H., BUTLER, P. und M. C. ZIMMERMANN : J. Invest. Dermat. 16, 355 (1951)
ref. nach 31
62. THEUNE, J. und W. WOHLRAB : "Histochemische Befunde in Psoriasisherden und deren unmittelbarer Umgebung während der Abheilung unter Cignolin-Therapie"
Hautarzt 10, 463-466 (1966)
63. VAUBEL, W. E., BREZIN, C., MERY, A. und M. SEKIGUCHI : "Der Wert der Infrarot-Strahlenmessung für die Beurteilung von endocutanen Tests"
Rev. Franc. Etud. clin. biol. 10, 625-630 (1965)
64. VAUBEL, W. E., BREZIN, C. und M. SEKIGUCHI : "Die Anwendungsmöglichkeiten der Infrarotthermometrie zur Beurteilung von Intracutantests und Hauttransplantaten"
Ztschr. f. Immunitätsforsch. 130, 197-207 (1966)
65. WEBER, G. : "Enzympathologische Befunde bei Hautkrankheiten"
Ärztl. Laborat. 10, 278 (1964)
66. WEBER, G. : "Über das Verhalten der Glutaminsäure - Oxal-essigsäure - Transaminase im Blutserum und der Cantharidenblasenflüssigkeit bei Dermatosen"
Derm. Wschr. 137, 257 (1958)
67. WEBER, G. : "Über das Verhalten der Aldolase im Blutserum"

und der Hautblasenflüssigkeit bei Dermatosen"
Derm. Wschr. 138, 757 (1958)

68. WEBER, G. : "Glutaminsäure - Oxalessigsäure - Transaminase in pathologisch veränderter menschlicher Hornschicht"
Klin. Wschr. 37, 234 (1959)
69. WEBER, G. : Über das Vorkommen der Milchsäuredehydrogenase in pathologisch veränderter menschlicher Hornschicht"
Arch. klin. exp. Derm. 208, 362 (1959)
70. WEBER, G. : "Vergleichende fermentchemische Untersuchungen im Blut-, Hautblasenserum, Epidermishomogenat und in Psoriasisschuppen"
Arch. klin. exp. Derm. 211, 183 (1960)
71. WEBER, G. : "Vergleichende bioenzymatische Untersuchungen in der Hornschicht von Menschen und Schuppentieren (Squamaten)"
Naturwiss. 48, 83 (1961)
72. WEBER, G. : "Der Einfluß von Triamcinolon auf Fermentmechanismen bei parakeratotischer Verhornung"
Arch. klin. exp. Derm. 213, 266 (1961)
73. WEBER, G. : "Enzymes in the human skin"
Austral. J. Dermat. VI, 3, 141 (1962)
74. WEBER, G. : "Über das Vorkommen der Glucose - 6 - Phosphat - Dehydrogenase im Blutserum von Psoriasis vulgaris Kranken"
Arch. klin. exp. Derm. 215, 603 (1963)
75. WEBER, G. : "Enzymatische Mechanismen bei Psoriasis vulgaris"
Arch. klin. exp. Derm. 227, 185 (1966)
76. WEBER, G. : "Some aspects on the carbohydrate metabolism enzymes in the human epidermis under normal and pathological conditions"
in: The Biology of the human Epidermis,
W. Montagna, Academic Press, New York, London 1966
77. WEBER, G. : "The reaction of enzymes in the course of pathological keratinization"
IV. International Congress of clinical Chemistry 1960, Edinburgh/Schottland
78. WEBER, G. : "Some studies on the enzymes of the human skin"
Section of Dermatology, Department of Medicine,

79. WEBER, G. : "Carbohydrate enzymes in human epidermis"
University of London, British postgraduate
medical Federation, London 1965
80. WEBER, G. und
O. BRAUN-FALCO : "Über das Vorkommen eines sauren Glyco-
proteids in Psoriasissschuppen"
Derm. Wschr. 138, 789 (1958)
81. WEBER, G. und
U. GANZER : "Über das Verhalten der 6 - Phosphogluconsäure -
Dehydrogenase im Blutserum von Hautgesunden und
Psoriasis vulgaris - Kranken"
Arch. klin. exp. Derm. 226, 222 (1966)
82. WEBER, G. und
U. GANZER : "Sorbit - Dehydrogenase in menschlicher Epider-
mis"
Arch. klin. exp. Derm. 229, 300-303 (1967)
83. WEBER, G. und
G.W. KORTING : "Zur Frage : Psoriasis vulgaris und Leber"
Arch. klin. exp. Derm. 220, 75 (1964)
84. WEBER, G. und
G.W. KORTING : "Glucose - 6 - phosphat - dehydrogenase in human
skin"
J. Invest. Dermat. 42, 1, 167-169 (1964)
85. WEBER, G. and
G. PFLEIDERER : "Isoenzymes in the human epidermis"
Ann. N.Y. Acad. Sci. 94, 3 : 933 (1961)
86. WEBER, G. und
H. THEISEN : "Zum Nachweis enzymatischer Mechanismen in
menschlicher Epidermis am Modell der subepider-
malen Blase"
Arch. klin. exp. Derm. 208, 459 (1959)
87. WEBER, G. und
J. WILDNER : "Über die Milchsäuredehydrogenaseaktivität im Blut
und der Hautblasenflüssigkeit bei Dermatosen"
Derm. Wschr. 138, 767 (1958)
88. WEBER, G. und
R. WUNDERLICH : "Experimentelle Untersuchungen über die β - Mer-
captobrenztraubensäure - Transsulfurase "
Arch. klin. exp. Derm. 212, 148 (1961)
89. WEBER, G. : "Differentialdiagnose und Therapie des Ulcus
cruris"
Ärztzl. Praxis 33, 1217, 1233-34 (1967)
90. WEBER, G. und
E. STOCK : "Der Einfluß peripher gefäßerweiternder Pharmaka
auf die Hauttemperatur"
Kongr. d. Schweiz. Ges. f. Phlebologie,
Bürgenstock/Schweiz 1967

91. WILLIAMS, K. L. ,
WILLIAMS, F. J. L. and
R. S. HANDLEY :
"Infrared Thermometry in the Diagnosis of
Breast Disease"
Lancet 23 (1961)
92. Prospekt der Firma:
"Physikalisch-Technische-Werkstätten
Prof. Ing. W. Heimann", Wiesbaden-Dotzheim, 1964
93. DOKUMENTA GEIGY
1955 S. 25, 34

An dieser Stelle möchte ich Herrn Professor Dr. med. G. Weber meinen aufrichtigen Dank aussprechen für die Überlassung des Themas und für seine stete Hilfsbereitschaft.

Lebenslauf

Personalien:

Ernst Jakob Stock, geb. 3. 3. 1937 zu München, wohnhaft in Altenberg, Forchheimer Str. 17, Staatsangehörigkeit deutsch. Familienstand: verheiratet seit 1965 mit Frau Helga, geb. Engelhardt, zwei Kinder.

Vater: Jakob Stock, Regierungsdirektor a. D.

Mutter: Elisabeth Stock, geb. Wörl.

Ausbildung:

Volksschule: 1943-1945 Danzig-Langfuhr
1945-1947 Starnberg

Höhere Schule: 1947-1950 Oberschule Starnberg
1950-1958 mit zweijähriger, krankheitsbedingter Unterbrechung, Oberrealschule an der Wölckernstraße Nürnberg.

Reifezeugnis der Oberrealschule an der Wölckernstraße, Nürnberg vom 17. 7. 1958

Universität: 1958-1964 Studium der Medizin an der Friedrich-Alexander-Universität Erlangen-Nürnberg.

Prüfungen: Naturwissenschaftliche Vorprüfung am 5. 8. 1959.

Ärztliche Vorprüfung am 27. 4. 1961.

Staatsexamen am 28. 7. 1964.

Med.-Ass.-

Zeit:

1964-1966 an verschiedenen Kliniken der Städtischen Krankenanstalten Nürnberg.

Approbation: am 30. 9. 1966 mit Urkunde vom 6. 10. 1966.

Beruflicher Werdegang:

Seit 1. 10. 1966 Facharztausbildung als Assistenzarzt an der Hautklinik der Städtischen Krankenanstalten Nürnberg.

